

**EIWEISSZUSAMMENSETZUNG DES NORMALEN UND
HYPERTROPHISCHEN KANINCHENMYOCARDS**

Ludgerus H. Tenderich



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555211_0085

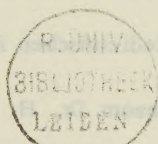
Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität München

Direktor Professor Dr. Walter Seitz

EIWEISSZUSAMMENSETZUNG DES NORMALEN

UND HYPERTROPHISCHEN KANINCHEN -

MYOCARDS



Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst

und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der

Ludwig - Maximilians - Universität zu München

vorgelegt

von

Ludgerus H. Tenderich

aus

Wesel am Rhein

1959

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München.

Berichterstatter: Priv. Dozent Dr. H. N o w y

Mitberichterstatter: Professor Dr. Walter S e i t z

Dekan: Professor Dr. Kurt K o l l e

Tag der mündlichen Prüfung: **14. Apr. 1959**

INHALT

Einleitung

Erste Vorlesung

Zweite Vorlesung

Die Bedeutung der

der in der Wissenschaft

der in der Wissenschaft

Dritte Vorlesung

Die Bedeutung der

der in der Wissenschaft

MEINER MUTTER

=====

Vierte Vorlesung

Fünfte Vorlesung

Sechste Vorlesung

Siebte Vorlesung

Achte Vorlesung

Neunte Vorlesung

Zehnte Vorlesung

Elfte Vorlesung

Zwölfte Vorlesung

Thirteenth Vorlesung

Fourteenth Vorlesung

Fifteenth Vorlesung

Sixteenth Vorlesung

I N H A L T :

=====

	<u>Seite</u>
Einleitung	1 - 6
<u>Eigene Versuche</u>	7
<u>Methode:</u> 1) Die Operation	7 - 8
2) Die Aufbereitung des Herzens	8 - 9
3) Die Eiweisstrennung	9 - 12
<u>Ergebnisse:</u>	
1) Normal-Tiere	12 - 21
2) Hypertrophe-Tiere	22 - 31
Verendete Tiere	31 - 32
Insuffiziente Tiere	32 - 33
Diskussion:	33 - 35
Tabellen 1	36
" 2	37
" 3	38
" 4	39
Absolut-Werte	41
Relativ-Werte	42
Absolut-Werte Gesamt-Eiweiss	43 - 44
Relativ-Werte Lösl. Eiweiss	45
Zusammenfassung	48 - 49
Literatur-Verzeichnis	50 - 52
Lebenslauf	

In der Biologie pflegt man die absoluten Grössen der Organe als etwas gegebenes hinzunehmen und scheint in ihnen nichts merkwürdiges sehen zu wollen. Erst wo sich die Grössen und Proportionen der Organe als veränderlich erweisen, wie etwa unter krankhaften Zuständen, erwacht das Bedürfnis, nach dem Grunde zu fragen, warum ein Organ diese und keine andere Änderung erfahren hat.

Tagtäglich erleben wir, dass ein Herz, das jahrzehntelang bei bestehender Hypertrophie eine normale Kreislaufarbeit geleistet hat, schliesslich versagt. Dabei ist es gleichgültig, ob nun die Hypertrophie des linken Ventrikels durch eine Aortenstenose, Aorteninsuffizienz oder eine Hypertonie eingetreten ist. Dieses aufregende und den Arzt immer wieder beängstigende Ereignis der Insuffizienz des hypertrophierten Herzmuskels hat in den bisherigen Jahrzehnten unseres Jahrhunderts verschiedene Deutungen erfahren.

So sahen K r e h l und R o m b e r g die Ursache der Insuffizienz des hypertrophierten Herzmuskels in einer hinzutretenden Entzündung. A s c h o f f und T a w a r a zeigten dagegen, dass im allgemeinen entzündliche Veränderungen des hypertrophierten Herzmuskels als Erklärung für die Insuffizienz in der Regel nicht in Frage kommen. So müssen wir nach anderen Ursachen suchen, welche die Insuffizienz des hypertrophen Herzmuskels verständlich machen.

Eine kurze Darstellung der Struktur des Herzmuskels sei vorausgeschickt. Das funktionstragende Element des Herzmuskels ist die Herzmuskelfaser. Sie ist in ihrem Protoplasma von feinen, längsgeordneten Faserstrukturen durchzogen, den Fibrillen. Diese Fibrillen, die schon bei gewöhnlicher Kernplasmafärbung sichtbar sind, können durch bestimmte Färbemethoden noch spezifisch dargestellt werden. W o l p e r s konnte sie an der Faser der Skelettmuskulatur, die in ihrer Struktur mit der des Herzens identisch ist, durch Ultraschall isolieren und elektronenoptisch untersuchen.

Dabei ergab sich unter anderem, dass jede lichtmikroskopisch sichtbare Fibrille ihrerseits aus vielen Elementarfibrillen aufgebaut ist. H ü r t h l e und F r e y - W y s s l i n g haben in ihren Arbeiten die Vorstellung begründet, dass sich die funktionstragende Struktur der Herzmuskelfaser, die Elementarfibrille, aus Makromolekülen zusammensetzt, die langgestreckt sind, also Linear- oder Faserproteine darstellen.

Das Linearprotein der Elementarfibrille ist das Myosin (H. H. W e b e r (1). In der Folge hat dann S t r a u b das Aktin nachgewiesen. Schliesslich hat S z e n t - G y o r g y i festgestellt, dass durch die Vereinigung von Myosin und Actin die Substanz entsteht, in der sich die Kontraktion und Streckung der Muskelfaser rhythmisch vollzieht, das Actomyosin. Die Kontraktion der Elementarfibrillen und ihre Streckung kommt nach diesen Untersuchungen dadurch zustande, dass die gestreckten Faserproteine sich vorübergehend falten und bündeln und dass anschliessend die vorübergehenden Bindungen an den Falten wieder gelöst werden. L e h n a r z t sieht es dabei als gesichert an, dass der Zerfall von Adenosintriphosphorsäure die unmittelbare Energiequelle für die Muskelarbeit ist und dass es gleichzeitig auch diejenige Substanz ist, durch die das kontraktile Protein der Muskulatur, das Actomyosin, zur Kontraktion gebracht wird.

Was aber ändert sich nun im hypertrophen Herzmuskel und wonach beurteilen die Autoren diese Veränderungen. Die Messungen W e n d t s befassen sich mit der Faserbreite des Myocards. H a r r i s o n verglich die Faserbreite mit der Frequenz und der Länge der Diastole. Er stellte fest, unter normalen Umständen haben Herzen mit dickerer Faser eine langsamere Frequenz, als solche mit einer dünneren Faser. Danach haben Herzen mit pathologisch vergrößerter Faser eine zu hohe Frequenz im Verhältnis zur Dicke der Faser. Sie hätten also eine längere diastolische Erholungsphase nötig. C l o e t t a nahm das Verhältnis Nieren zu Herzgewicht. Andere Autoren nehmen wiederum das Verhältnis Herzgewicht zu Tiergewicht. Der Maßstab ist ziemlich unsicher, da ein relativ adipöses Tier ein kleineres Herz haben kann als ein mageres. Wobei wir bei letzterem nicht von Hypertrophie sprechen können.

Wesentlich sicherer zur Beurteilung der Hypertrophie ist die Messung der einzelnen Muskelfasern. Bis heute nimmt man allgemein an, dass die einzelnen Fasern an Dicke und Länge zunehmen, sich bis zu einer bestimm-

ten Grenze jedoch keine neuen Fasern bilden. Schon T a n g l schrieb 1889, das Wesen der Hypertrophie besteht in der Vergrösserung der Muskelzellen. H a s e n f e l d und R o m b e r g halten es nach der Arbeit von T a n g l, der die Untersuchungen von G o l d e n b e r g vorausgingen für endgültig bewiesen, dass die Hypertrophie des Herzens durch die Verdickung und durch Vermehrung der Muskelfaser zustande kommt. (M ö n c k e b e r g).

Wenn wir nun fragen, ob die strukturelle Anpassung des Herzens begrenzt ist, so können wir die Frage bejahen, denn es ergeben sich nach L i n z - b a c h (2) (3) beim Menschen zwanglos folgende Gruppen verschiedenen Herzgewichts, natürlich mit fliessenden Übergängen, die nicht nur strukturell, sondern auch funktionell unterscheidbar sind.

- 1) Die normal physiologische Wachstumsperiode mit einem Herzgewicht bis 300 g. Strukturell ein harmonisches Wachstum der Bauelemente des Herzens. Funktionell eine Steigerung der Herzleistung im Laufe der Entwicklung.
- 2) Physiologische Hypertrophie bis zu einem Herzgewicht von etwa 450 g (wobei zu bemerken ist, dass das Wort "physiologisch" nicht anzeigt, daß ein kompensatorischer Vorgang vorliegt, der zu einer pathologischen Entwicklung führt). Strukturell hier weiter harmonisches Wachstum der Bauelemente des Herzens. Einseitiges Kammerwachstum bei konzentrischer Hypertrophie, keine wesentlichen Änderungen am Herzen. Funktionell bei überdurchschnittlichen körperlichen Leistungen, oder mässige, durch Krankheit gesteigerte Leistungen.
- 3) Die Pathologische Hypertrophie im Gewichtsbereich über 500 g. Strukturell ein kompensatorisch, harmonisches Wachstum mit Untergang von Muskelfasern, Disharmonie der Herzform, Schwielenbildung und Myofibrose. Anschliessend exzentrische Hypertrophie bzw. irreversible Gefügedilatation. Funktionell eine krankhafte Kreislaufbelastung, Klappenfehler, Hypertonie. Das Herz wird im späteren Stadium digitalisrefraktär. Es folgt Einschränkung und schliesslich Erstarrung der Variationsbreite der Schlagleistung und Fixation des Schlagvolumens. Tod durch Insuffizienz.
- 4) Hyperplasie im Gewichtsbereich über 500 g. Strukturell zuerst harmo-

nisches Wachstum der Muskelfasern, dann Faserspaltung. Überwiegend konzentrische Hypertrophie. Mikroskopisch nur geringe krankhafte Veränderungen an der Muskulatur.

L i n z b a c h sieht die 500 g Grenze, gleich kritisches Herzgewicht, für Struktur und Funktion als einen entscheidenden Wendepunkt an.

Die einzige Möglichkeit, die dem hypertrophen Muskel bei dieser Situation als Versuch einer Korrektur der Störung durch die Eigenart der Hypertrophie bleibt, ist die Dilatation. Diese tritt ja auch tatsächlich ein bei Insuffizienz. Energetisch gesehen bedeutet also die Insuffizienz-Dilatation durch stärkere Dehnung der Faser des hypertrophierten Herzens eine Verkleinerung des Durchmessers und eine Vergrößerung der Oberfläche, damit aber eine wesentliche Verbesserung des Stoffaustausches zwischen Kapillare und Faser und umgekehrt. Darauf hat H a r r i s o n mit allem Nachdruck aufmerksam gemacht. F r a n k und S c h o t t e stellten fest, dass die Zahl der Muskelfasern und Kapillaren konstant sind.

Es wäre nun von grossem Interesse zu erfahren, wie sich die kontraktilen Elemente, also die Myofibrillen bei Hypertrophie verhalten. Insbesondere hat A l b r e c h t die These entwickelt, dass eine Verschiebung der normalen Korrelation zwischen den kontraktilen Fibrillen und dem Sarkoplasma zugunsten des Sarkoplasmas eine Eigentümlichkeit der hypertrophischen Muskelfaser wäre und dass sich hieraus das Versagen des Herzens nach Hypertrophie erkläre. Diese These von A l b r e c h t beansprucht heute unsere ganz besondere Aufmerksamkeit, nachdem wir wissen, dass tatsächlich die Fibrillen, die für die Herzarbeit entscheidende Struktur darstellen, dass in ihnen die Myosinmizellen Elementarfibrillen bilden und dass sich an ihnen die Kontraktion und Streckung der rhythmisch sich bewegenden Herzfaser vollzieht.

Wäre tatsächlich einseitig das Sarkoplasma in der hypertrophischen Faser vermehrt, so würde es sich im strengen Sinne um eine Pseudohypertrophie handeln (B ü c h n e r). Es sei denn, man wollte auch dem Sarkoplasma eine gewisse Fähigkeit zur Kontraktion zuschreiben. R e m y i und H o g u e haben an Herzmuskeln in der Gewebekultur schon vor der Ausdifferenzierung der Fibrillen rhythmische Kontraktionen beobachtet. B ü c h n e r meint, das beweise nur, dass in

der Entwicklung des Herzens eine Phase durchlaufen wird, in der das Myosin noch nicht zu Fibrillen angeordnet ist.

Nach B ü c h n e r ist die Hypertrophie gerade dadurch gekennzeichnet, dass das System parallelgerichteter Fibrillen stark ausgebaut wird. In der Regel werden dabei die ursprünglichen Fibrillen immer dicker, sodass man unter dem Mikroskop auf den Faserschnitten prachtvoll diese Verdickung feststellen kann (N i e t h). In einer Minderzahl der Fälle kommt es dagegen zu einer beträchtlichen Vermehrung der Fibrillen ohne wesentliche Verdickung. B ü c h n e r bestätigt somit die Feststellung von Aschoff, lehnt dagegen die These von A l b r e c h t ab, zu der aber L i n z - b a c h (1) neigt.

Wir hätten hier in der Untersuchung der Veränderung, die die Fibrillensubstanz bei der Hypertrophie erfährt, eine viel genauere Vergleichsmöglichkeit zu normalen Herzen. Aber wir wissen nicht, ob die Verdickung der Fasern nicht durch eine Quellung, also als eine Hydratation zu erklären ist.

Daher scheint es von Bedeutung zu sein, die chemischen Veränderungen vor allem der verschiedenen Eiweissfraktionen bei Hypertrophie zu erfassen. Über dieses Thema ist bis heute wenig veröffentlicht worden und die meisten Autoren begnügen sich damit, das Gesamteiweiss zu bestimmen, wo es doch sehr wichtig wäre, das Verhältnis der verschiedenen Eiweisskomponenten untereinander zu studieren und vor allem das Verhalten des Actomyosin-Komplexes zu erörtern.

Die chemische Analyse zur Ergänzung des histologischen Befundes wurde von mehreren Autoren herangezogen. So untersuchte K r e h l in einer Anzahl von Fällen den Fett- und Lecithingehalt. Von B e c h e r liegen Untersuchungen über den Rest-N-Gehalt des Herzens vor. D o m a g k und E m m e r i c h bestimmten Gesamt N, Rest N, koagulables Eiweiss und Fettgehalt an Leichenherzen. Sie machten Untersuchungen bei verschiedenen Erkrankungen, so auch bei Hypertrophie und Insuffizienz und stellten fest, stark vermehrt ist das koagulable Eiweiss bei hypertrophen Herzen, vermindert bei atrophischen Herzen. Herzinsuffizienz allein führt nicht zu Rest-N Steigerung.

M y e r s wies eine Verminderung von Kalium jenseits der kritischen Herzgewichtsgrenze nach.

Mit Recht behauptet auch G e r h a r z t , dass man bei einer Hypertrophie nicht das Gewicht, sondern auch die chemische Zusammensetzung berücksichtigen muss, da gerade nach Arbeit die Muskeln so viel Wasser verlieren können, dass die Zunahme ihrer Trockensubstanz nicht zum Ausdruck kommt.

B e n c e untersuchte, ob sich der Stickstoffgehalt in den hypertrophischen und nicht hypertrophischen Abschnitten verschieden verhalte. Er fand eine negative Antwort.

E d e n s untersuchte die Verschiebung der Verhältnisse von Kern und Fasermasse bei hypertrophen Organen. Er verglich bei einer Anzahl vergrößerter Herzen den Gesamtstickstoff mit dem Gehalt an Purinstockstoff. Aber seine Erwartung einer relativen Verminderung des Purinstockstoff, wie sie sich als Ausdruck einer relativ verminderten Kernmasse hätte zeigen können, fand sich nicht bestätigt.

B e n s o n untersuchte das Actomyosin und sein Verhalten bei Insuffizienz des Herzens. Er arbeitete mit Hunden, die einen artifiziellen Herzfehler hatten. Nach ihm ist das Actomyosin bei Insuffizienten Herzen im linken Ventrikel herabgesetzt.

Hier haben wir schon eine Untersuchung über das Actomyosin, jedoch nur am insuffizienten Herzen. Es wäre nun von Interesse, wie sich das normale Herz verhält und im Vergleich dazu das hypertrophe Herz, bevor es insuffizient wird.

Eigene Versuche.

Im Rahmen einer Teamarbeit untersuchten wir 14 männliche Kaninchen mit Herzhypertrophie nach artifiziellem Herzfehler. Ausserdem wurden 18 männliche Kontrolltiere untersucht.

Methode:

1) Die Operation:

Für unsere Untersuchungen verwandten wir gesunde, männliche Kaninchen, denen operativ eine Aorteninsuffizienz gesetzt wurde. Als Kontrolltiere wurden ebenfalls gesunde, männliche Kaninchen von etwa gleichem Gewicht untersucht.

Zur Narkose der Tiere benutzten wir 20 % Urethan etwa 3 ccm pro kg Körpergewicht. Die Tiere benötigten aber meist vor der Operation noch eine leichte Aethernarkose.

Zu Beginn der Operation wird zunächst ein Kontroll-EKG aufgenommen. Die vordere Halspartie wird bis zum Brustbein rasiert und anschliessend desinfiziert. Die rechte Carotis wird nun freigelegt und in einer Länge von etwa 3 cm präpariert. Danach werden Haltefäden angelegt. Anschliessend Druckmessung durch eine Kanüle Nr. 1 Caudal und cranial wird nun das Gefäss abgeklemmt und der Perforator durch einen Einschnitt eingeführt.

Der Perforator dient gleichzeitig zur weiteren Druckmessung und um festzustellen, in welcher Region sich seine Spitze befindet. Er besteht aus einer etwa 20 cm langen Kanüle, die an ihrem distalen Ende gezahnt ist. In der Kanüle liegt ein Mandrin, der - selber stumpf - die gezahnte Spitze des Perforators ein wenig überragt.

Nach Einführung des Perforators in die Carotis wird er mitsamt Mandrin herzwärts geschoben. Wenn der Klappenwiderstand fühlbar wird, durchtrennt die scharfe Spitze des Instrumentes die Herzklappe, nachdem der Mandrin zurückgezogen worden ist.

Vor der Perforation wird der Druck in der Carotis gemessen, nach der Perforation im linken Ventrikel und anschliessend wieder in der Carotis.

Bei diesem Vorgehen haben wir die Gewähr, dass wir tatsächlich einen Herzfehler gesetzt haben und können am diastolischen Druckabfall sein Ausmass abschätzen.

Der Perforator wird herausgenommen, das Gefäss ligiert bzw. bei einem Teil der Tiere wurde auch eine Gefässnaht gemacht und dann wurde die Wunde genäht. Die Tiere bekommen noch zwei Tage nach der Operation Penicillin. Sie erholen sich meist sehr schnell und die Operationssterblichkeit ist fast null.

Die Herzen wurden etwa sechs Monate nach der Operation untersucht. Vor der Tötung ebenfalls Urethan-Narkose, ebenfalls Druckmessung in der linken bzw. rechten Carotis mit Kanüle Nr. 1.

- - - - -

Methode zur quantitativen Eiweissbestimmung am Kaninchenherzen: Als Untersuchungsmaterial verwendeten wir Herzmuskel vom linken Ventrikel und Septum eines in Diastole fixierten Kaninchenherzens.

2.) Die Aufbereitung des Herzens.

Zunächst werden die Kaninchen gewogen und dann mit etwa 10 ccm 20% Urethan narkotisiert. Vor der Eröffnung des Thorax wird ein Elektrokardiogramm aufgenommen.

Die vordere Halspartie wird wieder wie oben beschrieben eröffnet und mit einem elektr. Druckwandler (Statham) werden die Blutdruckwerte bestimmt. Dann wird der Brustkorb eröffnet, das Herz wird entnommen und mittels einer in der Aorta befestigten Kanüle durchspült und zwar solange, bis die letzten Blutreste ausgeschwemmt sind. Die Spülflüssigkeit besteht aus Tyrodelösung von etwa 30° C und einem Zusatz von 0,2 % Glukose-lösung. Auf diese Weise präparierte Herzen schlagen nach Isolierung noch einige Zeit weiter.

Das Herz wird auf mit Filterpapier abgedeckten Seesand gelegt und gleichzeitig mit einer grossen Zahl von in flüssigem Stickstoff gekühlten Stahl-
nadeln durchbohrt und dann sofort in flüssigen Stickstoff getaucht. Dann
wird es unmittelbar darauf von den Stahlnadeln gelöst und bis zur Weiter-
verarbeitung auf Trockeneis gelagert.

Dieser Vorgang hat den Zweck, das Herz möglichst rasch und möglichst
tief zu unterkühlen, da man auf diese Weise weitgehend chemische Ver-
änderungen post mortem vermeiden kann. Vor der Weiterverarbeitung wird
das Herz gewogen, von Fett und Bindegewebe befreit und dabei nur soweit
erwärmt, dass es sich eben schneiden lässt. Für die Versuche wird nur die
Aussenwand des linken Ventrikels und das Septum verwendet.

- - - - -

3) Die Eiweisstrennung.

1.) Fraktion A I gleich Gesamtstickstoff

200 mg werden sofort in einen Kjeldahlkolben überführt und ver-
ascht.

2.) Fraktion A 2

ca. 200 mg Herzpulver, in einem mit Trockeneis gekühlten Mö-
rser hergestellt, werden in einem Potter-Homogenisator mit 7,5 ccm
Weber-Lösung solange homogenisiert, bis keine Muskelreste mehr
sedimentieren. Dies dauert etwa 5 Minuten. Der Homogenisator
wird während dieser Zeit mit Eis gekühlt. Der Inhalt wird dann in
ein anderes Glas umgefüllt. Der Homogenisator wird dann mit
7,5 ccm 0,6 mol. KCl plus Atp nachgespült. Diese Spülflüssig-
keit wird auch in das Glas getan und das Ganze wird 24 Stunden
zur Extraktion im Kühlschrank gelagert.

(Die 0,6 mol. KCl-Lösung plus Atp muss jedesmal frisch herge-
stellt werden. 70 ccm 0,6 mol. KCl plus 20 mg ATP-Dinatrium
Adenosin-5-triphosphat. - Die Lösungen müssen eisgekühlt sein.)

Nach 24 Stunden Extraktion wird die Fraktion A2 mit 15 ccm 40 % Trich-
loressigsäure enteiwisst. Nachdem die 15 ccm hinzugefügt worden sind,
wird das Ganze eine halbe Stunde im Kühlschrank gelagert und dann in
einen Kjeldahlkolben abfiltriert und anschliessend verascht.

(A1 Fraktion-N) minus (A2 Fraktion-N) mal 6,25 gleich Gesamteiweiss.
I ccm n/10 NaOH gleich 1,4 mg N

$$\frac{x \text{ ccm(A1)} \text{ mal } 1,4 \text{ mal } 1000}{y \text{ g Einwaage}} \text{ gleich N (A1)}$$

$$\frac{x \text{ ccm(A2)} \text{ mal } 1,4 \text{ mal } 1000}{z \text{ g Einwaage}} \text{ gleich N (A2)}$$

Fraktion B gleich Gesamtlösliches Eiweiss

Ca. 1500 mg Herzpulver werden mit 10,5 Weber-Lösung homogenisiert und dann mit 10,5 ccm 0,6 mol. KCl plus ATP (Konzentration wie oben hergestellt) nachgespült. Auch dieser Ansatz bleibt 24 Stunden zur Extraktion im Eisschrank.

Nach 24 Stunden wird die Lösung mit 0,6 mol. KCl auf 45 ccm gebracht. Es bleibt manchmal an der Oberfläche eine Fettschicht, die mit einer Kapillare abgesaugt werden muss. Zunächst wird der Bodensatz bei ca. 3000 Touren 15 Minuten abzentrifugiert, der Überstand wird dann in die Becher der Kältezentrifuge übergeführt und 30 Minuten bei 17000 g zentrifugiert. Eine evtl. Fettschicht muss dann wieder abgesaugt werden.

Von der klaren Lösung werden 2 mal 10 ccm zur dritten Kjeldahlbestimmung benutzt. Diese Bestimmung ergibt den Stickstoff des gesamt-löslichen Eiweisses.

(N der Fraktion B) minus (N der Fraktion A2) mal 6,25 ergibt gesamt-lösliches Eiweiss.

1500 mg sind in 45 ccm enthalten
in 10 ccm sind 333,3 mg enthalten

$$\frac{x \text{ ccm mal } 1,4 \text{ mal } 1000}{333,3} \text{ gleich N-der Fraktion B}$$

- - - - -

Fraktion C gleich Actomyosin.

Von den restlichen ca. 22 ccm des 24 Stundenextraktes werden zwei mal je 10 ccm zur Actomyosinbestimmung verwendet. Je 10 ccm werden mit Eisaquabidest verdünnt und wenn nötig mit 0,5 n Essigsäure auf ein Ph von 6,8 gebracht. Das Actomyosin wird dann im ganzen Glas als Trübung sichtbar. Das Zentrifugenglas wird gleichzeitig von aussen gekühlt. Dann wird es 15 Minuten bei 4500 Touren zentrifugiert. Der Niederschlag wird 1 x mit Eis-aquabidest gewaschen. Der gallertige Rückstand wird mit 4 ccm 2 mol. KCl-Lösung gelöst und in einen Kjeldahlkolben übergeführt. Dann wird noch zweimal mit je 2 ccm dieser Lösung nachgespült. Die Spülflüssigkeit wird ebenfalls in den Kjeldahlkolben überführt. Das Ganze wird dann verascht.

(N der Fraktion C) mal 6,25 ergibt Actomyosin

$$\frac{x \text{ ccm mal } 1,4 \text{ mal } 1000}{333,3} \quad \text{N der Fraktion C.}$$

- - - - -

Zusammensetzung der Lösungen.

1) Weber-Lösung	0,6 mol KCl	44,730)
	0,04 mol NaHCO_3	3,360) g pro Liter
	0,01 mol Na_2CO_3	1,060)

2) 0,6 mol KCl-Lösung	44,730 g pro Liter
-----------------------	--------------------

3) 2 mol. KCl-Lösung	149,10 g pro Liter
----------------------	--------------------

4) Trichloressigsäure	40 %
-----------------------	------

- - - - -

Die Eiweissbestimmung nach Kjeldahl.

Das zu untersuchende Material wird in einen Kjeldahlkolben überführt und etwa 2 g Selengemisch werden als Katalysator hinzugefügt. Danach werden 3 ccm konzentrierte Schwefelsäure dazugefügt.

Zum Veraschen des Materials wird der Kolben solange durch eine Gasflamme erhitzt, bis sich der Inhalt in eine durchsichtige, leicht grünliche Flüssigkeit verwandelt hat. Je nach Flüssigkeitsmenge und Salzgehalt dauert dies von 30 Minuten bis zu 2 Stunden.

Nach der Veraschung lässt man die Kolben abkühlen bis der Inhalt kristallisiert.

Dann werden 10 ccm Aquabidest hinzugefügt und der Kolben wird nochmals gekühlt und ist zum überdestillieren fertig.

Der Destillierkolben der Kjeldahl-Anlage, in dem sich leicht angesäuertes Aquabidest plus Methylorange befindet, wird zum Kochen gebracht. Am anderen Ende der Anlage befindet sich die Vorlage, die genau 10 ccm n/10 HCL mit 6 Tropfen Rest-N-Indikator enthält. In den Kjeldahlkolben füllt man nun 10 ccm 33 % Na OH (Pro analysi) und hängt ihn sofort an die Anlage an.

Überdestilliert wird 10 Minuten und dann noch 3 Minuten nachdestilliert. Titriert wird gegen n/10 NaOH. Die n/10 NaOH und die n/10 HCL müssen sehr genau gemessen werden.

Ergebnisse Normal-Tiere

Tier Nr. N 2

Getötet am 21. Okt. 1957

Herzgewicht: 11,25

Gewicht der Vorhöfe: 1,65

Gewicht der Ventrikel: 9,60

Gesamteiweiss: 14,18

Gesamt N: 2,46

Nichteiweiss N : 0,19

Gesamtlösung N : 1,08

Lösliches Eiweiss : 5,56

Actomyosin N : 0,33

Actomyosin Eiweiss : 2,06

Lösliches nicht kontr. Eiweiss : 3,50

Unlösliches Eiweiss : 8,62

Verhältnis lösliches Eiweiss / Actomyosin : 2,69

- - - - -

Tier Nr. N 3

Getötet am 26. Nov. 1957

Tiergewicht: 3770 g

Verhältnis Herzgewicht / Tiergewicht: 2,60

Herzgewicht: 9,80 g

Gewicht der Vorhöfe: 2,20 g

Gewicht der Ventrikel: 7,60 g

Gesamt N: 2,15

Gesamteiweiss: 11,31

Nichteiweiss N: 0,34

Gesamtlösliches: N : 1,39

Lösliches Eiweiss: 6,62

Actomyosin N : 0,34

Actomyosineiweiss: 2,12

Lösliches nicht kontraktiles Eiweiss: 4,50

Unlösliches Eiweiss: 4,69

Verhältnis lösliches Eiweiss / Actomyosin 3,12

- - - - -

Tier Nr. 4

Getötet am 26. November 1957

Tiergewicht: 3900 g

Verhältnis Herzgewicht / Tiergewicht 2,45

Herzgewicht: 9,60 g

Gewicht der Vorhöfe: 1,70 g

Gewicht der Ventrikel: 7,90

Gesamt N: 2,35

Gesamteiweiss: 12,19

Nicht Eiweiss N: 0,40

Gesamtlösliches N: 1,49

Lösliches Eiweiss: 6,83

Actomyosin N: 0,38

Actomyosin Eiweiss: 2,38

Lösliches nicht kontraktiles Eiweiss 4,45

Unlösliches Eiweiss: 5,36

Verhältnis lösliches Eiweiss / Actomyosin: 2,86

- - - - -

Tier Nr. N 5
Tier am 5.12.1957 getötet
Gewicht: 4100 g
Verhältnis Herzgewicht / Tiergewicht: 2,20
Herzgewicht: 9,00 g
Gewicht der Vorhöfe: 1,40 g
Gewicht der Ventrikel: 7,60 g
Gesamt N: 2,17
Gesamteiweiss: 11,04
Nicht Eiweiss N: 0,41
Gesamtlösliches N: 1,36
Lösliches Eiweiss: 5,93
Actomyosin N: 0,42
Actomyosin Eiweiss: 2,63
Lösliches nicht kontr. Eiweiss: 3,30
Unlösliches Eiweiss: 5,11
Verhältnis lösliches Eiweiss/Actomyosin: 2,26

- - - - -

Tier Nr. 7
Getötet am 10.12.1957
Tiergewicht: 2800 g
Verhältnis Herzgewicht / Tiergewicht: 2,60
Herzgewicht: 7,45 g
Gewicht der Vorhöfe: 0,95 g
Gewicht der Ventrikel: 6,50 g
Gesamt N: 2,26
Gesamteiweiss: 11,19
Nicht Eiweiss N: 0,47
Gesamtlösliches N: 1,66
Lösliches Eiweiss: 7,43
Actomyosin N: 0,48
Actomyosin: 3,00
Lösliches nicht kontraktiles Eiweiss: 4,43
Unlösliches Eiweiss: 3,76
Verhältnis lösliches Eiweiss / Actomyosin: 2,41

- - - - -

Tier Nr. N 8
Getötet 13. II. 58
Tiergewicht: 2600 g
Verhältnis Herzgewicht / Tiergewicht: 3,25
Herzgewicht: 8,70 g
Gewicht der Vorhöfe: 1,20 g
Gewicht der Ventrikel: 7,50 g
Gesamt N: 2,28
Gesamteiweiss: 11,19
Nicht Eiweiss N: 0,49
Gesamtlösliches N: 1,55
Gesamtlösliches Eiweiss: 6,63
Actomyosin N: 0,32
Actomyosin: 2,00
Lösliches nicht kontraktiles Eiweiss: 4,63
Unlösliches Eiweiss: 4,56
Verhältnis lösliches Eiweiss : Actomyosin: 3,31

- - - - -

Tier Nr. N 9
Getötet am 17. 2. 1958
Tiergewicht: 3790 g
Verhältnis Herzgewicht / Tiergewicht: 2,50
Herzgewicht: 9,75 g
Gewicht der Vorhöfe: 2,02 g
Gewicht der Ventrikel: 7,55 g
Gesamt N: 2,39
Gesamteiweiss: 12,87
Nicht Eiweiss N: 0,33
Gesamtlösliches N: 1,42
Lösliches Eiweiss: 6,82
Actomyosin N: 0,39
Actomyosin: 2,43
Lösliches nicht kontraktiles Eiweiss: 4,39
Unlösliches Eiweiss: 6,05
Verhältnis lösliches Eiweiss / Actomyosin: 2,78

- - - - -

Tier Nr. N 10

Getötet am 17.2.1958

Tiergewicht: 2600 g

Verhältnis Herzgewicht / Tiergewicht: 2,15

Herzgewicht: 5,65g

Gewicht der Vorhöfe: 0,98 g

Gewicht der Ventrikel: 4,67 g

Nebennierengewicht: 0,357 g

Gesamt N: 2,83

Gesamteiweiss: 14,69

Nicht Eiweiss N: 0,48

Gesamtlösliches N: 1,80

Lösliches Eiweiss: 8,25

Actomyosin N: 0,41

Actomyosin: 2,56

Lösliches nicht kontraktiles Eiweiss: 5,69

Unlösliches Eiweiss: 6,44

Verhältnis lösliches Eiweiss / Actomyosin: 3,26

- - - - -

Tier Nr. N 11

Getötet am 29.4.1958

Tiergewicht: 3150 g

Herzgewicht: 6,49 g

Verhältnis Herzgewicht / Tiergewicht: 2,05

Gewicht der Vorhöfe: 1,27 g

Gewicht der Ventrikel: 5,22 g

Nebennierengewicht: 0,378 g

Gesamt N: 2,73

Gesamteiweiss: 14,87

Nicht Eiweiss: N 0,35

Gesamtlösliches N: 1,63

Lösliches Eiweiss: 8,01

Actomyosin N: 0,46

Actomyosin: 2,88

Lösliches nicht kontraktiles Eiweiss: 5,13

Unlösliches Eiweiss: 6,86

Verhältnis lösliches Eiweiss Actomyosin: 2,78

- - - - -

Tier Nr. 101
Getötet am 29.4.1958
Tiergewicht: 4550 g
Verhältnis: Herzgewicht / Tiergewicht: 2,23
Herzgewicht: 10,16 g
Gewicht der Vorhöfe: 1,38 g
Gewicht der Ventrikel: 8,88 g
Gesamteiweiss: 10,94
Gesamt N: 2,24
Nicht Eiweiss N: 0,49
Lösliches Eiweiss: 6,93
Gesamtlösliches N: 1,60
Actomyosin N: 0,46
Actomyosin: 2,88
Lösliches nicht kontraktiles Eiweiss: 4,05
Unlösliches Eiweiss: 4,01
Verhältnis lösliches Eiweiss / Actomyosin: 2,40

- - - - -

Tier Nr. 102
Getötet am 15.5.1958
Tiergewicht: 3300 g
Verhältnis Herzgewicht/Tiergewicht: 2,80
Herzgewicht: 9,24 g
Gewicht der Vorhöfe: 2,14 g
Gewicht der Ventrikel: 7,10 g
Linker Ventrikel und Septum: 5,27 g
Aussenwand rechter Ventrikel: 1,83 g
Gesamt N: 2,66
Gesamteiweiss: 14,44
Nicht Eiweiss: N : 0,35
Gesamtlösliches N: 1,37
Lösliches Eiweiss: 6,37
Actomyosin N: 0,42
Actomyosin: 2,63
Lösliches nicht kontraktiles Eiweiss: 3,74
Unlösliches Eiweiss: 8,07
Verhältnis lösliches Eiweiss/Actomyosin: 2,42

- - - - -

Tier Nr. 103

Getötet am 20.5.1958

Tiergewicht: 3000 g

Verhältnis Herzgewicht / Tiergewicht: 2,07

Herzgewicht: 6,22 g

Gewicht der Vorhöfe: 1,62 g

Gewicht der Ventrikel: 4,60 g

Linker Ventrikel und Septum: 3,20 g

Aussenwand rechter Ventrikel: 1,40 g

Gesamt N: 2,45

Gesamt Eiweiss: 12,31

Nicht Eiweiss N: 0,48

Gesamtlösliches N: 1,59

Lösliches Eiweiss: 6,96

Actomyosin N: 0,46

Actomyosin: 2,88

Lösliches nicht kontraktiles Eiweiss: 4,08

Unlösliches Eiweiss: 5,35

Verhältnis lösliches Eiweiss/Actomyosin: 2,41

- - - - -

Tier Nr. N 104

Tier am 20.5.1958 getötet

Gewicht: 3050 g

Verhältnis Herzgewicht/Tiergewicht: 1,95

Herzgewicht: 5,94 g

Gewicht der Vorhöfe: 0,45 g

Gewicht der Ventrikel: 5,49 g

Linker Ventrikel und Septum: 4,06 g

Aussenwand rechter Ventrikel: 1,43 g

Gesamt N: 2,36

Gesamteiweiss: 11,68

Nicht Eiweiss N: 0,49

Gesamtlösliches Eiweiss: 1,77

Lösliches Eiweiss: 8,00

Actomyosin N: 0,54

Actomyosin: 3,37

Lösliches nicht kontraktiles Eiweiss: 4,63

Unlösliches Eiweiss: 3,68

Verhältnis lösliches Eiweiss/Actomyosin: 2,37

- - - - -

Tier Nr. 105

Getötet am 27.5.58

Tiergewicht: 3300 g

Verhältnis Herzgewicht/Tiergewicht: 2,31

Herzgewicht: 7,61 g

Gewicht der Vorhöfe: 1,65 g

Gewicht der Ventrikel: 5,96 g

Linker Ventrikel und Septum: 4,75 g

Aussenwand rechter Ventrikel: 1,21 g

Nebennierengewicht: 0,383 g

Gesamt N: 2,79

Gesamteiweiss: 14,04

Nicht Eiweiss N: 0,55

Gesamtlösliches N: 1,90

Lösliches Eiweiss: 8,43

Actomyosin N: 0,58

Actomyosin: 3,62

Lösliches nicht kontraktiles Eiweiss: 4,81

Unlösliches Eiweiss: 5,61

Verhältnis lösliches Eiweiss/Actomyosin: 2,30

- - - - -

Tier Nr. 106

Getötet am 2.9.58

Tiergewicht: 4650 g

Verhältnis Herzgewicht / Tiergewicht: 2,52

Herzgewicht: 11,68 g

Gewicht der Vorhöfe: 2,55 g

Gewicht der Ventrikel: 9,13 g

Linker Ventrikel und Septum: 7,36 g

Aussenwand rechter Ventrikel: 1,77 g

Nebennierengewicht: 0,964 g

Gesamt N: 2,63

Gesamt Eiweiss: 13,63

Nicht Eiweiss: N 0,45

Gesamt lösliches N: 1,47

Lösliches Eiweiss: 6,37

Actomyosin N: 0,42

Actomyosin: 2,63

Lösliches nicht kontraktiles Eiweiss: 3,74

Unlösliches Eiweiss: 7,26

Verhältnis lösliches Eiweiss/Actomyosin: 2,42

- - - - -

Tier Nr. 109

Getötet am 6.9.1958

Tiergewicht: 3500 g

Herzgewicht: 8,88 g

Verhältnis Herzgewicht/Tiergewicht: 2,54

Gewicht der Vorhöfe: 2,65 g

Gewicht der Ventrikel: 6,23 g

Linker Ventrikel und Septum: 3,46 g

Aussenwand rechter Ventrikel: 2,77 g

Nebennierengewicht: 0,623 g

Gesamt N: 2,33

Gesamteiweiss: 12,12

Nicht Eiweiss N: 0,39

Gesamtlösliches N: 1,39

Lösliches Eiweiss: 6,25

Actomyosin N: 0,42

Actomyosin: 2,63

Lösliches nicht kontraktiles Eiweiss: 3,62

Unlösliches Eiweiss: 5,87

Verhältnis lösliches Eiweiss/Actomyosin: 2,37

- - - - -

Tier Nr. 110

Getötet am 20.9.1958

Tiergewicht: 4600 g

Herzgewicht: 13,98 g

Verhältnis Herzgewicht/Tiergewicht: 3,04

Gewicht der Vorhöfe: 3,60 g

Gewicht der Ventrikel: 10,38 g

Linker Ventrikel und Septum: 7,87

Aussenwand rechter Ventrikel: 2,51 g

Nebennierengewicht: 0,635 g

Gesamt N: 2,40
Gesamteiweiss: 12,38
Nicht Eiweiss: N : 0,42
Gesamtlösliches Eiweiss: 1,45
Lösliches Eiweiss: 6,44
Actomyosin N: 0,44
Actomyosin: 2,75
Lösliches nicht kontraktiles Eiweiss: 3,69
Unlösliches Eiweiss: 5,94
Verhältnis lösliches Eiweiss:Actomyosin: 2,34

- - - - -

Tier Nr. N 112
Getötet am 1.10.58
Tiergewicht: 3900 g
Herzgewicht: 10,46 g
Verhältnis Herzgewicht/Tiergewicht: 2,68
Gewicht der Vorhöfe: 1,41 g
Gewicht der Ventrikel: 9,05 g
Linker Ventrikel und Septum: 6,93 g
Aussenwand rechter Ventrikel: 2,12 g
Nebennierengewicht: 0,627 g
Gesamt N: 2,41
Gesamteiweiss: 12,87
Nicht Eiweiss N: 0,35
Gesamtlösliches N: 1,31
Lösliches Eiweiss: 6,01
Actomyosin N: 0,42
Actomyosin: 2,63
Lösliches nicht kontraktiles Eiweiss: 3,88
Unlösliches Eiweiss: 6,86
Verhältnis lösliches Eiweiss/Actomyosin: 2,28

- - - - -

Ergebnisse Hypertrophe - Tiere

Tier Nr. 217

Tiergewicht bei der Operation am 12.7.57: 3250 g

Tiergewicht bei der Sektion am 5.11.57: 2920 g

Verhältnis Herzgewicht/Tiergewicht: 3,50

Herzgewicht: 10,45 g

Gewicht der Vorhöfe: 3,05 g

Gewicht der Ventrikel: 7,40 g

Gesamteiweiss: 13,87

Gesamt N: 2,65

Nicht Eiweiss N: 0,43

Gesamtlösliches N: 1,48

Lösliches Eiweiss: 6,56

Actomyosin N: 0,57

Actomyosin: 3,55

Lösliches nicht kontraktiles Eiweiss: 3,01

Unlösliches: 7,31

Verhältnis lösliches Eiweiss/Actomyosin: 1,57

28.7.57: sehr starkes Geräusch, AZ und EZ gut

Kopfhaltung nach rechts verdreht, nach Labyrinthitis

Carotisdruck vor der Operation: 120/91 mm Hg

Carotisdruck vor der Sektion: 153/78 mm Hg

- - - - -

Tier Nr. 220

Tiergewicht bei der Operation am 15.7.57: 3400 g

Tiergewicht bei der Sektion am 12.11.57: 3400 g

Verhältnis Herzgewicht / Tiergewicht: 3,80

Gewicht der Vorhöfe: 2,40 g

Gewicht der Ventrikel: 11,40 g

Gesamteiweiss: 11,81

Gesamt N: 2,24

Nicht Eiweiss N: 0,35

Gesamtlösliches N: 1,35

Lösliches Eiweiss: 6,25

Actomyosin N: 0,44

Actomyosin: 2,76

Lösliches nicht kontraktiles Eiweiss: 3,49

Unlösliches Eiweiss: 5,56

Verhältnis lösliches Eiweiss/Actomyosin: 2,26

28.8.57 sehr starkes Geräusch, sehr guter EZ und AZ

Sektionsbefund: Pericarditis

Carotisdruck vor Operation: 109/87 mm Hg

Carotisdruck nach Operation: 100/48 mm Hg

Carotisdruck vor der Sektion: 90/49 mm Hg

- - - - -

Tier Nr. 222

Tiergewicht am Tage der Operation: 15.7.57 3400 g

Tiergewicht bei der Sektion am 12.11.57 3400 g

Verhältnis Herzgewicht Tiergewicht: 4,40

Herzgewicht: 15,00 g

Gewicht der Vorhöfe: 2,30 g

Gewicht der Ventrikel: 12,70 g

Gesamteiweiss: 12,06

Gesamt N: 2,30

Nicht Eiweiss N: 0,37

Gesamtlösliches N: 1,34

Lösliches Eiweiss: 6,01

Actomyosin N: 0,40

Actomyosin 2,51

Lösliches nicht kontraktiles Eiweiss: 3,50

Unlösliches Eiweiss: 6,05

Verhältnis lösliches Eiweiss/Actomyosin: 2,38

5.11.57 Gewicht 3400 g, sehr starkes Geräusch, sehr guter AZ,

Carotisdruck vor Operation: 116/92 mm Hg

Ventrikeldruck: 130/0 mm Hg

Druck in der Carotis nach Operation: 116/68 mm Hg

Carotisdruck vor Sektion: 137/80 mm Hg

- - - - -

Tier Nr. 221

Tiergewicht bei der Operation am 15.7.57: 3400 g

Tiergewicht bei der Sektion am 16.12.57: 3650 g

Verhältnis Herzgewicht/Tiergewicht: 4,15

Herzgewicht: 15,10 g

Gewicht der Vorhöfe: 2,60 g

Gewicht der Ventrikel: 12,50 g

Gewicht der Nebennieren: 0,596 g

Gesamteiweiss: 11,81

Gesamt N: 2,49

Nicht Eiweiss N: 0,60

Gesamtlösliches N: 1,44

Lösliches Eiweiss: 5,25

Actomyosin N: 0,47

Actomyosin: 2,94

Lösliches nicht kontraktiles Eiweiss: 2,31

Unlösliches Eiweiss: 6,56

Verhältnis lösliches Eiweiss/Actomyosin: 1,78

28.7.57 sehr starkes Geräusch, sehr guter AZ

4.10.57 - 3340 g unverändert guter AZ

Druck in der Carotis vor Operation: 121/98 mm Hg

Ventrikeldruck: 142/0 mm Hg

Druck nach der Operation: 120/54 mm Hg

Druck in der Carotis vor der Sektion: 134/62 mm Hg

- - - - -

Tier Nr. 224

Tiergewicht bei der Operation am 16.7.57: 3050 g

Tiergewicht bei der Sektion am 16.12.57: 3750 g

Verhältnis Herzgewicht Tiergewicht: 3,80

Herzgewicht: 14,20 g

Gewicht der Vorhöfe: 2,50 g

Gewicht der Ventrikel: 11,70 g

Gesamteiweiss: 13,69

Gesamt N: 2,57

Nicht Eiweiss N: 0,48

Gesamtlösliches N: 1,41

Lösliches Eiweiss: 5,80

Actomyosin N: 0,51

Actomyosin: 3,19

Lösliches nicht kontraktiles Eiweiss: 2,61

Unlösliches Eiweiss: 7,89

Verhältnis lösliches Eiweiss/Actomyosin: 1,81

23.7.57 Gewichtsabnahme, Zustand bessert sich nach einer Woche.

Carotisdruck vor der Operation: 129/104 mm Hg

Ventrikeldruck: 130/0 mm Hg

Druck in der Carotis nach der Operation: 123/69 mm Hg

Carotisdruck vor der Sektion: 142/68 mm Hg

- - - - -

Tier Nr. 234

Tiergewicht bei der Operation: am 18.7.57 2540 g

Tiergewicht bei der Sektion am 16.12.57 3700 g

Verhältnis Herzgewicht/Tiergewicht: 3,15

Herzgewicht: 11,70 g

Gewicht der Vorhöfe: 1,80 g

Gewicht der Ventrikel: 9,90 g

Gesamteiweiss: 12,31

Gesamt N: 2,52

Nicht Eiweiss N: 0,55

Gesamtlösliches N: 1,55

Lösliches Eiweiss: 6,25

Actomyosin N: 3,19

Lösliches nicht kontraktiles Eiweiss: 3,06

Unlösliches Eiweiss: 6,06

Verhältnis lösliches Eiweiss/Actomyosin: 1,95

Carotisdruck vor der Operation: 119/99 mm Hg

Ventrikeldruck: 126/0 mm Hg

Carotisdruck nach der Operation: 116/73 mm Hg

Sektion keine Messung, Tier geht während der Messung ad exitum.

- - - - -

Tier Nr. 235

Tier bei der Operation am 28.8.57: 3050 g

Tiergewicht bei der Sektion am 18.1.58: 4650 g

Verhältnis Herzgewicht / Tiergewicht: 2,28

Herzgewicht: 12,20 g

Gewicht der Vorhöfe: 0,63 g

Gewicht der Ventrikel: 11,57 g

Nebennierengewicht: 0,517

Gesamteiweiss: 14,01

Gesamt N: 2,66

Nicht Eiweiss N: 0,42

Gesamtlösliches N: 1,64

Lösliches Eiweiss: 7,62

Actomyosin N: 0,55

Actomyosin: 3,44

Lösliches nicht kontraktiles Eiweiss: 4,18

Unlösliches Eiweiss: 6,39

Verhältnis lösliches Eiweiss/Actomyosin: 2,21

Druck in der Carotis vor der Operation nicht gemessen

Carotisdruk vor der Sektion 127/72 mm Hg

- - - - -

Tier Nr. 238

Tiergewicht bei der Operation am 28.8.57: 4330 g

Tiergewicht bei der Sektion am 11.2.58: 3600 g

Verhältnis Herzgewicht/Tiergewicht: 2,70

Herzgewicht: 9,75 g

Gewicht der Vorhöfe: 1,32 g

Gewicht der Ventrikel: 8,43 g

Gesamteiweiss: 14,63

Gesamt N: 2,84

Nicht Eiweiss N: 0,50

Gesamtlösliches N: 1,72

Lösliches Eiweiss: 7,62

Actomyosin N: 0,50

Actomyosin: 3,14

Lösliches nicht kontraktiles Eiweiss: 4,48

Unlösliches Eiweiss: 7,01
Verhältnis lösliches Eiweiss/Actomyosin: 2,42
16.7.57 guter AZ
Druck bei der Operation nicht gemessen
Carotisdruck vor der Sektion 116/67 mm Hg

- - - - -

Tier Nr. 245
Tiergewicht bei der Operation am 16.12.57: 3600 g
Tiergewicht bei der Sektion am 3.6.58: 4310 g
Herzgewicht: 12,04 g
Verhältnis Herzgewicht/Tiergewicht: 2,79
Gewicht der Vorhöfe: 1,33 g
Gewicht der Ventrikel: 10,71 g
Linker Ventrikel und Septum: 8,41 g
Aussenwand rechter Ventrikel: 2,30 g
Nebennierengewicht: 0,746 g
Gesamteiweiss: 16,49
Gesamt N: 3,03
Nicht Eiweiss: N 0,40
lösliches Eiweiss: 7,31
Gesamtlösliches N: 1,57
Unlösliches Eiweiss: 9,18
19.3.58 AZ gut, Gewicht 3450 g
Druck in der Carotis vor der Operation: 124/- mm Hg
Druck im Ventrikel 124/0 mm Hg
Druck in der Carotis nach Operation: 115/82 mm Hg
Druck in der Carotis vor der Sektion: 154/107 mm Hg

- - - - -

Tier Nr. 248
Tiergewicht bei der Operation am 16.7.57: 3500 g
Tiergewicht bei der Sektion am 10.6.58: 4300 g
Verhältnis Herzgewicht/Tiergewicht: 3,46
Herzgewicht: 16,17 g

Gewicht der Vorhöfe: 2,18 g
Gewicht der Ventrikel: 13,99 g
Linker Ventrikel und Septum: 11,04 g
Aussenwand rechter Ventrikel: 2,95 g
Nebennierengewicht: 0,428 g
Gesamteiweiss: 15,00
Gesamt N: 2,95
Nicht Eiweiss N: 0,55
Gesamtlösliches N: 1,61
Lösliches Eiweiss: 6,62
Actomyosin : 4,18
Lösliches nicht kontraktiles Eiweiss: 2,44
Unlösliches Eiweiss: 8,38
Verhältnis lösliches Eiweiss/Actomyosin: 1,56
Druck in der Carotis vor der Operation: 133/III mm Hg
Ventrikeldruck: 78/0 mm Hg
Druck in der Carotis nach der Operation: 85/51 mm Hg
Druck in der Carotis vor der Sektion: 144/79 mm Hg

- - - - -

Tier Nr. 249
Tiergewicht bei der Operation am 16.12.57: 3650 g
Tiergewicht bei der Sektion am 17.6.58: 4800 g
Verhältnis Herzgewicht / Tiergewicht: 3,19
Herzgewicht: 15,31 g
Gewicht der Vorhöfe: 2,76 g
Gewicht der Ventrikel: 12,55 g
Linker Ventrikel und Septum: 10,01
Aussenwand rechter Ventrikel: 2,54 g
Nebennierengewicht: 0,525 g
Gesamteiweiss: 13,69
Gesamt N: 2,63
Nicht Eiweiss N: 0,44
Gesamtlösliches N: 1,64
Lösliches Eiweiss: 7,50
Actomyosin N: 0,63

Actomyosin: 3,94

Lösliches nicht kontraktiles Eiweiss: 3,56

Unlösliches Eiweiss: 6,19

Verhältnis lösliches Eiweiss/Actomyosin: 1,90

19.3.58 AZ sehr gut, Gewicht 4,100 g

Druck in der Carotis vor der Operation: 130/III mm Hg

Ventrikeldruck: 130/o mm Hg

Druck in der Carotis nach der Operation: 130/102 mm Hg

Druck in der Carotis vor der Sektion: 126/89 mm Hg

- - - - -

Tier Nr. 250

Tiergewicht bei der Operation am 16.12.57: 3380 g

Tiergewicht bei der Sektion am 23.6.58: 4250 g

Verhältnis Herzgewicht/Tiergewicht: 2,80

Herzgewicht: 11,88 g

Gewicht der Vorhöfe: 2,07 g

Gewicht der Ventrikel: 9,81 g

Gewicht linker Ventrikel und Septum: 8,36 g

Aussenwand rechter Ventrikel: 1,45 g

Nebennierengewicht: 0,708 g

Gesamteiweiss: 14,81

Gesamt N: 2,84

Nicht Eiweiss N: 0,47

Gesamtlösliches N: 1,58

Lösliches Eiweiss: 6,94

Actomyosin N: 0,58

Actomyosin : 3,63

Lösliches nicht kontraktiles Eiweiss: 3,31

Unlösliches Eiweiss: 7,87

Verhältnis lösliches Eiweiss/Actomyosin: 1,91

Druck in der Carotis vor der Operation: 128/100 mm Hg

Ventrikeldruck: 128/o mm Hg

Druck in der Carotis nach der Operation: 121/79 mm Hg

Bei der Sektion keine Druckmessung: Narkosetod

- - - - -

Tier Nr. 259

Tiergewicht bei der Operation am 27. 2. 58: 3450 g

Tiergewicht bei der Sektion am 7. 10. 58: 4200 g

Verhältnis Herzgewicht/Tiergewicht: 2,93

Herzgewicht: 12,30 g

Gewicht der Vorhöfe: 1,90 g

Gewicht der Ventrikel: 10,40 g

Gewicht linker Ventrikel und Septum: 7,90 g

Aussenwand rechter Ventrikel: 2,50 g

Nebennierengewicht: 0,428 g

Gesamteiweiss: 12,26 g

Gesamt N: 2,38

Nicht Eiweiss N: 0,42

Gesamtlösliches N: 1,63

Lösliches Eiweiss: 7,56

Actomyosin N: 0,60

Actomyosin: 3,75

Lösliches nicht kontraktiles Eiweiss: 3,81

Unlösliches Eiweiss: 4,70

Verhältnis lösliches Eiweiss/Actomyosin: 2,01

Druck in der Carotis vor der Operation: 118/98 mm Hg

Druck in der Carotis nach der Operation: 110/77 mm Hg

Druck in der Carotis vor der Sektion: 127/80 mm Hg

- - - - -

Tier Nr. 279

Tiergewicht bei der Operation am 25. 3. 58: 3250 g

Tiergewicht bei der Sektion am 1. 10. 58: 4300 g

Verhältnis Herzgewicht/Tiergewicht: 3,79

Herzgewicht: 16,37 g

Gewicht der Vorhöfe: 2,48 g

Gewicht der Ventrikel: 13,89 g

Gewicht linker Ventrikel und Septum: 10,85 g

Aussenwand rechter Ventrikel: 3,04 g

Nebennierengewicht: 0,478 g

Gesamteiweiss: 13,00

Gesamt N: 2,48

Nicht Eiweiss N: 0,40
Gesamtlösliches N: 1,58
Lösliches Eiweiss: 7,37
Actomyosin N: 0,49
Actomyosin: 3,06
Lösliches nicht kontraktiles Eiweiss: 4,31
Unlösliches Eiweiss: 5,63
Verhältnis lösliches Eiweiss/Actomyosin: 2,40
Carotidruck vor der Operation: 104/86 mm Hg
Carotidruck nach der Operation: 80/49 mm Hg
Carotidruck vor der Sektion: 121/87 mm Hg

- - - - -

Untersuchung zweier verendeter Tiere etwa 12 Stunden
nach Exitus:

Tier Nr. 282	
Verendet am 21.10.58	Gesamt N 2,19
Herzgewicht 11,350 g	Gesamt Eiweiss 11,51
Gewicht der Vorhöfe 2,650 g	Nicht Eiweiss N 0,35
Gewicht linker Ventrikel	löslich N 1,139
und Septum 6,850 g	lösli. Eiweiss 5,93
Rechter Ventrikel Aussenwand 2,650 g	Actomyosin N Ø
Gewicht der Nebennieren 0,520 g	lösli. nicht
Ventrikelgewicht 9,50 g	kontr. Eiweiss Ø
	Unlösli. Eiw. 5,58

Tier Nr. 261

Verendet am 10.10.58
Tiergewicht 4000 g
Herzgewicht 15,700 g
Gewicht der Vorhöfe 3,30 g
Ventrikelgewicht 12,85 g
Gewicht linker Ventrikel
und Septum 10,50
Nebennierengewicht 0,744 g

Gesamt N 2,10
Ges.Eiweiss 10,63
Nicht Eiw. N 0,40
Löslich N 1,084
löslich Eiw. 4,26
Actomyosin N $\emptyset$
Unlöslich Eiw. 6,37

- - - - -

Untersuchung zweier insuffizienter Tiere unmittelbar
nach Exitus.

Tier Nr. 281

Verendet am 10.10.58
Tiergewicht: 2,700 g
Herzgewicht 19,20 g
Verhältnis Herzgewicht/Tiergewicht
7,1
Ventrikelgewicht 15,49 g
Gewicht der Vorhöfe 3,71 g
Nebennierengewicht 1,114 g

Gesamt N 2,31
Gesamteiweiss 11,44
Nicht Eiw. N 0,48
Löslich N 0,924
Löslich Eiw. 5,78
Actomyosin N 0,39
Actomyosin 2,46
löslich nicht
Kontraktils Eiw. 3,32
Unlös. Eiw. 5,66
Verh. lösl. Eiw./Act. Eiw. 2,34

Tier Nr. 264

Verendet am 15. 10. 58

Tiergewicht 4850 g

Herzgewicht 24,93 g

Gewicht der Vorhöfe 4,22 g

Ventrikelgewicht 20,72

Nebennierengewicht: 0,920 g

Gesamt N 2,310

Gesamteiweiss 11,68

Nicht Eiw. N 0,44

lösl. Eiw. 6,62

Actomyosin N 0,35

Actomyosin 2,18

lösl. nicht kontr. Eiw. 3,44

Unlösl. Eiweiss 5,06

Verh. lösl. Eiweiss/Actomyosin 3,03

- - - - -

D I S K U S S I O N

= = = = =

Wir untersuchten 18 Normaltiere und kamen zu den Ergebnissen, die in den Tabellen 1 und 2 aufgeführt sind. Das durchschnittliche Herzgewicht dieser Tiere betrug 8,89 g, das Ventrikelgewicht 7,27 g und das Verhältnis Herzgewicht/Tiergewicht kg 2,46.

Die Blutdruckamplitude betrug 23 mm Hg. (Mittelwert aus Untersuchungen an 96 Normaltieren).

Die einzelnen Fraktionen

Gesamteiweiss	12,66 g %
lösliches Eiweiss	6,88 g
Actomyosin Eiweiss	2,67 g
lösl. nicht kontr. Eiweiss	4,21
Verhältnis lösl. Eiweiss/Actomyosin	2,55

Ausserdem untersuchten wir 14 Tiere mit Herzhypertrophie. Bei den meisten Tieren war schon rein makroskopisch eine Vergrösserung des Herzens zu sehen im Vergleich zu Normalherzen. Die Werte dieser Tiere sind in

Tabelle 3 und 4 zusammen aufgeführt. In dieser Serie betrug das durchschnittliche Herzgewicht 13,27 g, das Ventrikelgewicht 11,18 g und das Verhältnis Herzgewicht g / Tiergewicht kg 3,34.

Im Mittel ergaben sich folgende Eiweisswerte:

Gesamteiweiss	13,30 g %
lösliches Eiweiss	6,72 g
Actomyosin Eiweiss	3,38 g
Unlösliches Eiweiss	6,58 g
lösl. nicht kontraktiles Eiweiss	3,34 g
Verhältnis lösl. Eiweiss Actomyosin	2,06

Die Aorteninsuffizienz hat also eine Hypertrophie bewirkt, wie man schon aus dem Verhältnis Herzgewicht / Tiergewicht entnehmen kann, bei den Kontrolltieren betrug es 2,45 und bei den Hypertrophen 3,34. Das Verhältnis ist also deutlich erhöht, ebenso sind die absoluten Werte deutlich vergrössert.

Beim Vergleich der Eiweissfraktionen fällt am meisten eine Erhöhung des Actomyosins und eine Verminderung des nicht kontraktilen löslichen Eiweisses auf. Diese Veränderungen lassen sich auch statistisch sichern. Das Gesamteiweiss hat sich nicht wesentlich geändert.

Das würde bedeuten, dass bei der Hypertrophie der Muskelfasern des Herzens in den untersuchten Fällen nicht alle Eiweissanteile gleichmässig zunahmen, sondern dass die kontraktile Substanz auf Kosten der nichtkontraktilen Substanz vermehrt ist, während sich das Gesamteiweiss der Faser nicht wesentlich verändert.

Dies entspricht den histologischen Untersuchungen von Aschoff, Büchner und Mönckeberg, dass die Myofibrillen der hypertrophen Faser absolut und relativ vermehrt sind. Es widerspricht jedoch der Auffassung Linzbachs, nach der die Herzmuskelfasern normalerweise unter Beibehaltung ihrer urtümlichen Proportionen (harmonisches Wachstum) wachsen sollen. In seiner Arbeitshypothese formuliert Linzbach weiter "Infolge Vermehrung des Sarkoplasmas wird sich durch Anbau neuer Myosinmoleküle schliesslich ein neues Gleichgewicht einstellen. Hierin sehen wir die

tieфste Ursache der strukturellen Anpassung in den molekularen Dimensionen der Herzmuskelfasern. Diese ideale kontinuierliche Verschiebung des optimalen Gleichgewichts auf höhere Ebenen liegt dem physiologischen Wachstum der Faser zugrunde."

Nach dem, was wir in den Untersuchungen gesehen haben, könnte man sagen, dass bei Hypertrophie, die wir in diesen Fällen vor uns haben, der Versuch des Herzens vorliegt, die vermehrte geforderte Leistung, durch einen Zuwachs vorwiegend an kontraktiler Substanz zu kompensieren und zu bewältigen.

Tabelle 1

Tier Nr.	Tiergew. g	Verhältnis Herzgew. / Tiergew. g/kg	Herzgewicht g	Gewicht der Vorhöfe g	Gewicht der Ventrikel g	Linker Ven- trikel und Septum g	Aussenwand rechter Ventrikel g	Ampli- tude mm/Hg	Neben- nieren- gewicht g
N 2	/	/	11,25	1,65	9,60	/	/	/	/
N 3	3770	2,60	9,80	2,20	7,60	/	/	/	/
N 4	3900	2,45	9,60	1,70	7,90	/	/	/	/
N 5	4100	2,20	9,00	1,40	7,60	/	/	/	/
N 7	2800	2,60	7,45	0,95	6,50	/	/	/	/
N 8	2600	3,25	8,70	1,20	7,50	/	/	/	/
N 9	3790	2,50	9,75	2,02	7,55	/	/	/	/
N 10	2600	2,15	5,65	0,98	4,67	/	/	/	0,357
N 11	3150	2,05	6,49	1,27	5,22	/	/	/	0,378
N 101	4550	2,23	10,16	1,38	8,88	/	23		
N 102	3300	2,80	9,24	2,14	7,10	/			
N 103	3000	2,07	6,22	1,62	4,60	5,27	1,83	/	/
N 104	3050	1,95	5,94	0,45	5,49	3,20	1,40	/	/
N 105	3300	2,31	7,61	1,65	5,96	4,06	1,43	/	/
N 106	4650	2,52	11,68	2,55	9,13	4,75	1,21	0,383	
N 109	3500	2,54	8,88	2,65	6,23	7,36	1,77		
N 110	4600	3,04	13,98	3,60	10,38	3,46	2,77	0,964	0,623
N 112	3900	2,68	10,46	1,41	9,05	7,87	2,51	0,635	0,635
						6,93	2,12	0,627	0,627

T a b e l l e 2

Tier Nr.	Gesamt N	Gesamt- Eiweiss	Nicht Eiweiss N	Gesamt- lösl. N	Lösliches Eiweiss	Actomyosin N	Actomyosin Eiweiss	Lösl.nicht kontr. Eiweiss	Unlösl. Eiweiss	Verhältn. Actomyo- sin/lösl.Eiw.
N 2	2,46	14,18	0,19	1,08	5,56	0,33	2,06	3,50	8,62	2,69
N 3	2,15	11,31	0,34	1,39	6,62	0,34	2,12	4,50	4,69	3,12
N 4	2,35	12,19	0,40	1,49	6,83	0,38	2,38	4,45	5,36	2,86
N 5	2,17	11,04	0,41	1,36	5,93	0,42	2,63	3,30	5,11	2,26
N 7	2,26	11,19	0,47	1,66	7,43	0,48	3,00	4,43	3,76	2,41
N 8	2,28	11,19	0,49	1,55	6,63	0,32	2,00	4,63	4,56	3,31
N 9	2,39	12,87	0,33	1,42	6,82	0,39	2,43	4,39	6,05	2,78
N 10	2,83	14,69	0,48	1,80	8,25	0,41	2,56	5,69	6,44	3,26
N 11	2,73	14,87	0,35	1,63	8,01	0,46	2,88	5,13	6,86	2,78
N 101	2,24	10,94	0,49	1,60	6,93	0,46	2,88	4,05	4,01	2,40
N 102	2,66	14,44	0,35	1,37	6,37	0,42	2,63	3,74	8,07	2,42
N 103	2,45	12,31	0,48	1,59	6,96	0,46	2,88	4,08	5,35	2,41
N 104	2,36	11,68	0,49	1,77	8,00	0,54	3,37	4,63	3,68	2,37
N 105	2,79	14,04	0,55	1,90	8,43	0,58	3,62	4,81	5,61	2,30
N 106	2,63	13,63	0,45	1,47	6,37	0,42	2,63	3,74	7,26	2,42
N 109	2,33	12,12	0,39	1,39	6,25	0,42	2,63	3,62	5,87	2,37
N 110	2,40	12,38	0,42	1,45	6,44	0,44	2,75	3,69	5,94	2,34
N 112	2,41	12,87	0,35	1,31	6,01	0,42	2,63	3,38	6,86	2,28

T a b e l l e 3

Tier-Nr.	Tiergew. am Tag d. Op. g	Tiergew. bei der Sekt. g	Verh. Herzg./Tierg. g/kg	Herzgewicht g	Gewicht der Vorhöfe g	Gewicht der Ventr. g	Ges. li. Ventr. u. Septum g	Aussenwand rechter Ventrikel g	Amplit. vor Operat. mm Hg.	Ampl. nach Op. mm/hg	Ampl. bei Sekt. mm/hg	Nebennieren-gewicht g
217	3250	2920	3,50	10,45	3,05	7,40	/	/	29	--	75	/
220	3400	3400	3,80	13,40	2,40	11,40	/	/	22	52	41	/
222	3400	3400	4,40	15,00	2,30	12,70	/	/	24	48	57	0,765
221	3400	3650	4,15	15,10	2,60	12,50	/	/	25	66	72	0,596
224	3050	3750	3,80	14,20	2,50	11,70	/	/	25	54	74	/
234	2540	3700	3,15	11,70	1,80	9,90	/	/	20	43	/	/
235	3050	4650	2,28	12,20	0,63	11,57	/	/	--	--	55	0,517
238	4330	3600	2,70	9,75	1,32	8,43	/	/	--	--	49	/
245	3600	4310	2,79	12,04	1,33	10,71	8,41	2,30	--	33	47	0,746
248	3500	4300	3,46	16,17	2,18	13,99	11,04	2,95	22	34	65	0,428
249	3650	4800	3,19	15,31	2,76	12,55	10,01	2,54	19	28	37	0,525
250	3380	4250	2,80	11,88	2,07	9,81	8,36	1,45	28	42	--	0,708
279	3250	4300	3,79	16,37	2,48	13,89	10,85	3,04	18	31	34	0,478
259	3450	4200	2,93	12,30	1,90	10,40	7,90	2,50	20	33	57	0,428

Tier Nr.	Gesamt- Eiweiss	Gesamt N	Nicht Eiweiss N	Gesamt lösl. N	Lösl. Eiweiss	Act. N	Actom. Eiweiss	Lösl. nicht kontr. Eiw.	Unlös. Eiweiss	Verhältnis lösl. Eiweiss/ Actomyosin
217	13,87	2,65	0,43	1,48	6,56	0,57	3,55	3,01	7,31	1,57
220	11,81	2,24	0,35	1,35	6,25	0,44	2,76	3,49	5,56	2,26
222	12,06	2,30	0,37	1,34	6,01	0,40	2,51	3,50	6,05	2,38
221	11,81	2,49	0,60	1,44	5,25	0,47	2,94	2,31	6,56	1,78
224	13,69	2,57	0,48	1,41	5,80	0,51	3,19	2,61	7,89	1,81
234	12,31	2,52	0,55	1,55	6,25	0,51	3,19	3,06	6,06	1,95
235	14,01	2,66	0,42	2,64	7,62	0,55	3,44	4,18	6,39	2,21
238	14,63	2,84	0,50	1,72	7,62	0,50	3,14	4,48	7,01	2,42
245	16,49	3,03	0,40	1,57	7,31	/	/	/	9,18	/
248	15,00	2,95	0,55	1,61	6,62	0,67	4,18	2,44	8,38	1,56
249	13,69	2,63	0,44	1,64	7,50	0,63	3,94	3,56	6,19	1,90
250	14,81	2,84	0,47	1,58	6,94	0,58	3,63	3,31	7,87	1,91
279	13,00	2,48	0,40	1,58	7,37	0,49	3,06	4,31	5,63	2,40
259	12,26	2,38	0,42	1,63	7,56	0,60	3,75	3,81	4,70	2,01

Die statistische Auswertung wurde für die in gr% des Feuchtgewichtes ausgedrückten Absolutwerte und für die in Prozenten des Gesamt-Eiweisses ausgedrückten Relativwerte durchgeführt. Die angewandten Methoden waren in beiden Fällen gleich.

Der Kennzeichnung der Stichproben-Verteilung dienten der Stichproben-Mittelwert $\bar{x}$ und die Stichproben-Varianz s^2 . Diese Werte finden sich, zusammen mit dem mittleren Fehler $\bar{s}_x$ des Mittelwertes in den Tabellen 1 und 2. Setzt man voraus, daß die Stichproben einer Normalverteilung entstammen, so sind die Stichproben-Parameter m und σ^2 dieser Normalverteilung.

Die Stichproben-Varianzen entsprechender Größen sind in beiden Tiergruppen nicht wesentlich voneinander verschieden, d. h. sie können als statistische Schätzungen ein und derselben Varianz σ^2 aufgefaßt werden. Um zu entscheiden, ob die einzelnen Größen in den beiden Tiergruppen verschieden verteilt sind, war daher nur noch zu prüfen, ob zwischen den Mittelwerten ihrer Verteilungen statistisch gesicherte Unterschiede bestehen. Hierzu wurde, für jede Größe einzeln, eine einfache Varianz-Analyse durchgeführt. Diese Varianz-Analysen finden sich in den Tabellen 3 und 4.

Ein statistisch gesicherter Unterschied zwischen den Mittelwerten entsprechender Größen in den beiden Tiergruppen liegt nur dann vor, wenn die "Varianz zwischen den Tier-Gruppen" wesentlich größer ist als die "Varianz innerhalb der Tiergruppen". Der hiezu errechnete Varianz-Quotient ist in den jeweiligen Varianz-Analysen angegeben. Nur bei Actomyosin und bei dem lösl. nichtkontraktilen Eiweiss besitzt dieser Varianz-Quotient in der zugehörigen Prüfverteilung einer F-Verteilung von $n_1 = 1$ und $n_2 = 29$ Freiheitsgraden, eine Überschreitungswahrscheinlichkeit, die höchstens 1 % beträgt. Dies gilt sowohl für die Absolutwerte als auch für die Relativwerte. Nur für diese beiden Eiweiß-Fractionen läßt sich daher statistisch sichern, daß zwischen ihren Verteilungen in den beiden Tiergruppen Unterschiede bestehen.

ABSOLUT - WERTE

Normaltiere

	N	$\bar{x}$	s^2	$s_{\bar{x}}$
Gesamt-Eiweiß	18	12·66	1·8128	0·318
Lösl. Eiweiß	18	6·88	0·6924	0·196
Actomyosin	18	2·67	0·1721	0·031
Unlösl. Eiweiß	18	5·78	1·9714	0·331
Lösl. nicht kontraktilen Eiweiß	18	4·21	0·4174	0·152

Hypertrophierte Tiere

	N	$\bar{x}$	s^2	$s_{\bar{x}}$
Gesamt-Eiweiß	18	13·30	1·3501	0·322
Lösl. Eiweiß	18	6·72	0·6161	0·218
Actomyosin	18	3·38	0·2803	0·147
Unlösl. Eiweiß	18	6·58	1·1296	0·295
Lösl. nicht kontraktilen Eiweiß	18	3·34	0·5557	0·207

T a b e l l e 1

=====

RELATIV - WERTE

Normaltiere

	$\bar{x}$	s^2	$s\bar{x}$
Lösl. Eiweiß	54° 76	57° 2937	1° 783
Actomyosin	21° 29	14° 7378	0° 905
Unlösl. Eiweiß	45° 24	57° 2937	1° 783
Lösl. nicht kontraktiler Eiweiß	33° 47	28° 9279	1° 269

Hypertrophierte Tiere

	$\bar{x}$	s^2	$s\bar{x}$
Lösl. Eiweiß	50° 63	30° 9769	1° 543
Actomyosin	25° 36	9° 7940	0° 867
Unlösl. Eiweiß	49° 37	30° 9862	1° 543
Lösl. nicht kontraktiler Eiweiß	25° 27	33° 7346	1° 609

T a b e l l e 2

= = = = =

ABSOLUT - WERTE

Gesamt - Eiweiß

Art der Varianz	n	SAQ	MAQ	F _{emp.}	p
Zwischen Gruppen	1	3° 0967	3° 0967	1° 91	-
Innerhalb Gruppen	29	47° 0195	1° 6214		
Gesamt-Varianz	30	50° 1162	1° 6705		

Lösl. Eiweiß

Art der Varianz	n	SAQ	MAQ	F _{emp.}	p
Zwischen Gruppen	1	0° 1951	0° 1951	-	-
Innerhalb Gruppen	29	19° 1645	0° 6608		
Gesamt-Varianz	30	19° 3596	0° 6453		

Actomyosin

Art der Varianz	n	SAQ	MAQ	F _{emp.}	p
Zwischen Gruppen	1	3° 7686	3° 7686	17° 37	0° 1%
Innerhalb Gruppen	29	6° 2890	0° 2169		
Gesamt-Varianz	30	10° 0576	0° 3352		

Unlösl. Eiweiß

Art der Varianz	n	SAQ	MAQ	F _{emp.}	p
Zwischen Gruppen	1	4° 8465	4° 8465	2° 29	-
Innerhalb Gruppen	29	47° 0687	1° 6231		
Gesamt-Varianz	30	51° 9152	1° 7305		

Lösl. nicht-kontraktilen Eiweiß

Art der Varianz	n	SAQ	MAQ	F _{emp.}	p
Zwischen Gruppen	1	5° 6786	5° 6786	11° 96	1° 0%
Innerhalb Gruppen	29	13° 7642	0° 4746		
Gesamt-Varianz	30	19° 4428	0° 6481		

T a b e l l e 3
 = = = = =

RELATIV - WERTE

Lösl. Eiweiß

Art der Varianz	n	SAQ	MAQ	F _{emp.}	p
Innerhalb Tier-Gruppen	29	1° 345° 7148	46° 4040		
Zwischen Tier-Gruppen	1	128° 5949	128° 5949	2° 77	-
Gesamt-Varianz	30	1° 474° 3097	49° 1436		

Actomyosin

Art der Varianz	n	SAQ	MAQ	F _{emp.}	p
Innerhalb Tier-Gruppen	29	368° 0709	12° 6921		
Zwischen Tier-Gruppen	1	125° 4324	125° 4324	9° 88	1° 0 %
Gesamt-Varianz	30	493° 5033	16° 4477		

Unlösl. Eiweiß

Art der Varianz	n	SAQ	MAQ	F _{emp.}	p
Innerhalb Tier-Gruppen	29	1° 345° 8379	46° 4082		
Zwischen Tier-Gruppen	1	128° 5684	128° 5684	2° 62	-
Gesamt-Varianz	30	1° 474° 4063	49° 1469		

Lösl. nicht-kontraktilen Eiweiß

Art der Varianz	n	SAQ	MAQ	F _{emp.}	p
Innerhalb Tier-Gruppen	29	896° 5894	29° 9858		
Zwischen Tier-Gruppen	1	507° 89	507° 8974	16° 94	0° 1 %
Gesamt-Varianz	30	1° 404° 4868	46° 8162		

T a b e l l e 4

=====

In unseren Versuchen haben wir festgestellt, dass im hypertrophen Herzmuskel im Vergleich zum normalen Herzmuskel die Verteilung der einzelnen Eiweisskomponenten gestört ist. Der Anteil des Actomyosin, also die kontraktilen Proteine Actin und Myosin nehmen zu und der Anteil der nicht kontraktilen Elemente nimmt ab.

Es scheint dies kompensatorisch gesehen, ein logischer und folgerichtiger Prozess zu sein. Das Herz hat durch die Ventilstörung, hier in unserem Falle eine grössere Arbeit zu leisten, denn ein Teil des ausgeworfenen Blutes fliesst nach jeder Kontraktion wieder in die linke Kammer zurück. Die Kammer erfährt eine grössere Dehnung, die mit einer verstärkten Kontraktion beantwortet wird. Schon T a n g l beobachtete bei seinen artifiziellen Aorteninsuffizienzen eine Dilatation der linken Ventrikel, wenngleich er auch die ebenfalls vergrösserten Vorhöfe nicht erwähnt. Die bis heute am meisten akzeptierte Theorie der Entstehung der Hypertrophie des Herzens ist die, dass eine grössere Dehnung mit einer verstärkten Kontraktion beantwortet wird und dass, wenn diese Verhältnisse andauern, sich eine Hypertrophie bildet. In unserem Falle können wir noch hinzufügen, dass die Hypertrophie nicht nur in einer einfachen Dicken- und Längenzunahme der einzelnen Fasern besteht, sondern daß sich auch das Verhältnis der Proteinanteile ändert.

B o h n e k a m p wies darauf hin, dass gemäss der Helmholtz'schen Gleichung jede Erweiterung der Herzhöhlen die Faser der Herzmuskulatur unter eine vermehrte Spannung setzt. Er sieht in der vermehrten Spannung die alleinige Ursache der Hypertrophie. Auch löst er den Hypertrophie-Begriff vollständig von den Kategorien von Arbeit und Leistung ab. Aus diesem Grunde negiert er auch das Vorkommen von Hypertrophie bei Sportlern.

Man kann nun mit K r e h l sagen, dass ein hypertrophes Herz auf ein höheres Arbeitsniveau eingestellt ist. Ein solches Herz leistet von vorne herein die geforderte Arbeit, ohne dass es sich erst anpassen braucht. Die Fähigkeit der weiteren Anpassung geht dabei aber auch weitgehend verloren. In dieser Hypertrophie muss man durchaus noch einen sinnvollen Vorgang sehen. Andererseits ist jedoch zu bedenken, dass es so zu sein scheint, dass nicht die Hypertrophie als solche es ist, die das Herz befähigt die geforderte Mehrleistung zu vollbringen.

Nach P. G r a n t ist es ja noch nicht einmal erwiesen, dass eine hypertrophische Faser leistungsfähiger sei, als eine normale. Die Hypertrophie hat wahrscheinlich noch eine andere Funktion als die der blossen Kraftsteigerung des Herzens.

D i e t l e n schreibt dazu, "dauernd zunehmende Beanspruchung der Erweiterungsfähigkeit der Kammer bei Fortdauer irgendwelcher Ursachen (Klappenfehler) würde zu Graden der Verdünnung der Kammerwand führen, unter denen Zunahme der Dehnbarkeit, Abnahme der Kontraktilität, also Verschlechterung der Herzarbeit eintreten müsste. Durch den, unter Voraussetzungen die wir zur Zeit noch nicht kennen, zwangsweise erfolgenden Eintritt von Hypertrophie wird die Herzwand trotz der vorgeschriebenen diastolischen Erweiterung einen Grad von Dicke erhalten, der vermutlich zunächst ein Weiterarbeiten unter den früheren dynamischen Bedingungen, also mit erhaltener Reservekraft gewährleistet."

Bis zu welcher Grenze dies das Ideale ist, kann man nicht ohne weiteres sagen, doch scheint es so zu sein, dass von einem bestimmten Punkt an, wahrscheinlich unter dem Einfluss einer ungenügenden Sauerstoff- und Nahrungsstoff-Versorgung eine Änderung eintritt. Hierfür spricht auch die Beobachtung von B e n s o n , dass das Actomyosin bei insuffizienten Herzen abnimmt. In zwei Fällen konnten wir diese Beobachtung von B e n s o n bestätigt finden. (Tier Nr. 281 und Nr. 264).

Bei einem Vergleich unserer Beobachtungen mit den Untersuchungen von E m m e r i c h wäre zu berücksichtigen, dass es sich dort um Menschenherzen handelt, die in einer Zeit von 6 bis 26 Stunden post mortem untersucht wurden. Wir untersuchten zwei Kaninchenherzen etwa 10 bis 15 Stunden, nachdem die Tiere verendet waren. Es ergaben sich dabei starke autolytische Veränderungen in dem Sinne, dass kein Actomyosin nachzuweisen war und dass der lösliche Anteil erniedrigt war. (Tier Nr. 282 und Tier Nr. 261).

Untersuchungen am Leichenherzen können daher zur Beurteilung der intra vitam aufgetretenen Veränderungen nicht herangezogen werden.

ZUSAMMENFASSUNG.

= = = = =

Es wurde die Frage untersucht, inwieweit sich das Kaninchenmyocard in seiner Eiweisszusammensetzung bei Hypertrophie nach künstlich gesetztem Aortenklappenfehler, im Vergleich zum normalen Herzen, verändert.

Untersucht wurden 14 Tiere mit hypertrophierten Herzen. Als Vergleich dienten 18 Kontrolltiere. Die Tiere wurden etwa 6 Monate, nachdem ihnen operativ ein Klappenfehler gesetzt worden war, untersucht.

Folgende Eiweissfraktionen wurden nach der Kjeldahl-Methode untersucht:

- 1) Gesamteiweiss
- 2) Unlösliches Eiweiss
- 3) Lösliches Eiweiss
- 4) Actomyosin
- 5) aus der Differenz zwischen dem löslichen Eiweiss und dem Actomyosin wurde die lösliche nicht kontraktile Eiweissfraktion berechnet.

Der Vergleich zwischen normalen und hypertrophierten Tierherzen ergab: Das Verhältnis Herzgewicht/Tiergewicht erhöhte sich von 2,46 auf 3,34.

Das Gesamteiweiss bezogen auf das Feuchtgewicht blieb unbeeinflusst. Unterschiede ergaben sich bei der mengenmässigen Zusammensetzung der einzelnen Eiweissfraktionen. Der Actomyosinanteil der hypertrophierten Tierherzen war gegenüber den Werten der Kontrolltiere signifikant erhöht, der nicht kontraktile Eiweissanteil war entsprechend vermindert.

- - - - -

Bei den vorliegenden Untersuchungen handelt es sich um einen Teil einer Teamarbeit, die unter Leitung von Dr. N o w y ausgeführt wurde. Die statistische Bearbeitung wurde von Dipl. Math. Klaus Liebrich durchgeführt.

Die Druckmessungen führte Dr. Frings durch.

LITERATUR:

- Albrecht, E.: Der Herzmuskel und seine Bedeutung für Physiologie, Pathologie und Klinik des Herzens, Berlin 1903.
- Aschoff, L., Tawara, S.: Die heutige Lehre von den pathologischen anatomischen Grundlagen der Herzschwäche. Jena 1906.
- Bence, B.: Zeitschrift für klin. Medizin, 66, 441, 1908.
- Benson, E.: Circulation Res. 3, 221, 1955
- Bohnekamp, H.: Klinische Wschr. I, 433, 1929
- Büchner, F.: Verh. Dtsche. Ges. Kreislaufforschung, 16, 50, 1950
- Cloetta, M.: Therapie der Gegenwart 10, 437, 1908
- Dietlen, H.: Handbuch der normalen und path. Physiologie 7/1926
- Edens, G.: Erg. d. inn. Med. III, 1913
- Emmerich, E. u. Domagk G.: Koin. Wschr. 3, 62, 1924
- Frey-Wyssling, A.: Morphologie des Protoplasmas 1938, Berlin.
- Frank, A., Schotte E. A.: Z. exper. Med. 115, 677, 1950
- Goldenberg, B.: Virch. Arch. 103, 88, 1886
- Gerhartz, H.: Pflügers Arch. 133, 397, 1910

- Grant, R. P.: Amer. Hearts J., 46, 154, 1953
- Hare, R.: Medical and Surg. Reporter Dec. 1897
- Harrison F.R.: Congestive heart failure Arch.Int.Med.49, 1932
- Hasenfeld, A., Romberg, E.: Arch. exper.Path.39, 333, 1897.
- Hogue und Remyi: Zitiert nach Büchner.
- Hürtle, K.: Pflügers Arch. 227, 616, 1931
- Kirch, E.: Deutsch.Arch.Klin.Med. 144, 351, 1924
- Krehl, L.v.: Deutsche Arch.klin.Med. 48, 414, 1891
- Lehnarzt, E.: Chemische Physiologie 1952, Berlin
- Linzbach, A.J.: Handbuch d.Allg.Pathologie 6/I 1955
- Linzbach, A.J.: Virch.Arch. 314, 534, 1947
- Linzbach, A.J.: Virch.Arch. 318, 575, 1950
- Metzeler, A.v.: Naunyn-Schmiedebergs Arch.exper.Path. 222, 352, 1952
- Mönckeberg, I.G.: Handb.d.spez.path.Anatomie u.Histol.2, 240, 1924
- Müller, W.: Die Massenverhältnisse am Menschen- Herzen, Hamburg 1883.
- Myers, R.: Bull. New York Acad. Med. 18, 303, 1942
- Nieth, H.: Beiträge path. Anat. 110, 816, 1949

Straub, F.B.: Stud. from. Inst. Med. Chemistry Univ. Scged.
2, 3, 1942

Szent-Gyorgyi, A.: Muscular contraction New York 1947

Szent-Gyorgyi, A.: Nature of life New York 1948

Tangl, F.: Virch. Arch. 116, 432, 1889

Weber, H.H.: Naturwissenschaft 33, 1939

Weber, H.H.: Kolloid Z., 61, 269, 1932

Wendt, L.: Virch. Arch. path. Anat. 320, 291, 1951

Weizsäcker, V.v.: Ergeb. Inn. Med. 19, 377, 1921

Weizsäcker, V.v.: Pflügers Arch. 141, 457, 1911/12

L e b e n s l a u f

=====

Geboren am 16.II.1931 in Wesel am Rhein.

Meine Eltern Dr. med. Karl Tenderich, Cunera Tenderich geb. Baumann.

Volksschule zu Wesel.

Abitur 1952 im Aloisius-Kolleg Godesberg.

Beginn des Medizinstudiums 1952 in Münster.

Physikum 1954 in Würzburg.

Staatsexamen 1958 an der Universität zu München.

Es sei mir gestattet, dem Direktor der Medizinischen Poliklinik
der Universität München,

Herrn Professor Dr. W. S e i t z

für die Arbeitsmöglichkeiten in seinem Hause zu danken.

Mein besonderer Dank gilt

Herrn Privat-Dozent Dr. H. N o w y

für die Überlassung des interessanten Themas und sein grosszügiges Entgegenkommen, das er der Durchführung der Arbeit entgegenbrachte.

